

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 416

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert GONDET

Né le 26 mai 1905, à Nogent-le-Rotrou (Eure-et-Loir)

LE SIGNE

DE

BABINSKI INTERMITTENT

LIÉ AUX TROUBLES

CARDIO - RESPIRATOIRES

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

..... PARIS, 1932

918

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert GONDET

Né le 26 mai 1905, à Nogent-le-Rotrou (Eure-et-Loir)

LE SIGNE

DE

BABINSKI INTERMITTENT

LIÉ AUX TROUBLES

CARDIO - RESPIRATOIRES

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
..... PARIS, 1932

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	N...
	N...
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 N. Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.
 TROISIER. Pathologie expérimentale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DEBRÉ Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
FIESSINGER .. Clinique médicale.
LAIGNEL-LEVASTINE. Clinique médicale.
BASSET Clinique chirurgicale.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.
MATHIEU Clinique chirurgicale.
MOCQUOT Clinique chirurgicale.
PROUST Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
LE LORIER Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
METZGER Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

Faible hommage de mon grand amour.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma grande affection.

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur d'Histoire de la Médecine
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital de la Pitié

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage respectueux.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LHERMITTE

Médecin de l'Hospice Paul-Brousse

*A qui nous devons le sujet de cette
thèse. En témoignage de notre vive recon-
naissance..*

A MON REGRETTÉ MAÎTRE LE DOCTEUR BOSC

Médecin-chef de l'Hospice général de Tours

In Memoriam

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE POITIERS

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE TOURS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

LE SIGNE DE BABINSKI INTERMITTENT LIE AUX TROUBLES CARDIO-RESPIRATOIRES

Introduction

Nous tenons, au début de ce travail, à adresser nos remerciements à M. le Professeur Lhermitte, médecin à l'Hospice Paul-Brousse, qui nous a donné l'idée de ce sujet et a bien voulu nous confier les éléments nécessaires à l'établissement de cette thèse.

On sait depuis longtemps que le phénomène de l'orteil décrit par Babinski n'est pas l'apanage exclusif des lésions en foyer du système nerveux et qu'on peut le constater dans un assez grand nombre d'affections qui n'ont rien de spécialement neurologique.

De nombreux auteurs ont également constaté la présence du phénomène de l'orteil dans certaines intoxications : par la scopolamine (Link et Kutner), dans la narcose chloroformique (Marinesco et Bickel), dans les auto-intoxications (Waldon et Paul), dans l'intoxication par la strychnine (Babinski, Lher-

mitte). Mais dans ces dernières années on a pu relever la présence du signe de Babinski en corrélation avec la respiration périodique (Tournay, Monier-Ninard) et avec l'insuffisance cardiaque (Lhermitte).

Ces faits nous apparaissent d'un grand intérêt en ce qu'ils montrent que le signe de Babinski, l'extension de l'orteil à la suite de l'excitation plantaire, comporte deux éléments au moins dans certains cas ; l'un qui tient à un état particulier du faisceau pyramidal, l'autre à des conditions qui demeurent très mystérieuses.

C'est pourquoi nous avons réuni les quatre observations parues à ce sujet afin de constituer ce travail.

PLAN

CHAPITRE I. — Définition du signe de Babinski.

CHAPITRE II. — Valeur du signe de Babinski.

CHAPITRE III. — Le signe de Babinski périodique,

A. — Disparition temporaire.

B. — Apparition temporaire.

1^o Dans les périodes d'apnée de la respiration de Cheyne Stokes. — Observation I (cas de Tournay).

2^o Dans certains comas avec troubles respiratoires et circulatoires. — Observations II, III (cas de Monier-Vinard).

3^o Dans l'insuffisance cardiaque. — Observation IV (cas de Lhermitte).

CONCLUSIONS.

CHAPITRE PREMIER

Définition du signe de Babinski.

LA DESCRIPTION DE BABINSKI.

Le 22 février 1896, Babinski communique à la Société de Biologie une note dans laquelle il dit avoir observé au cours de certaines affections du système nerveux central (hémiplegies récentes ou anciennes, ou monoplegies crurales) une perturbation dans la forme du réflexe cutané du plantaire et dont voici en quelques mots, la description : « Du côté sain, la piqure de la plante du pied provoque, comme cela a lieu d'habitude à l'état normal, une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe et des orteils sur le métatarse. Du côté paralysé, une excitation semblable donne lieu aussi à une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe, mais les orteils, au lieu de se fléchir, exécutent un mouvement d'extension sur le métatarse ».

Babinski désigne cette modalité particulière du mouvement réflexe sous la dénomination du phénomène des orteils.

« Si, à l'état normal, jamais les orteils n'exécutent, en réponse à l'excitation plantaire, de mouvements d'extension, remarque qui s'applique principalement au gros orteil, et si, dans les états pathologiques envisagés, l'excitation de la plante du pied provoque l'extension des orteils, en particulier du gros orteil, ce n'est pas seulement par le sens du mouvement que le réflexe normal diffère du réflexe pathologique, le plus souvent l'extension est exécutée avec plus de lenteur que la flexion. En outre la flexion est d'habitude plus forte quand on excite la partie interne de la plante du pied que lorsque l'excitation porte sur la partie externe et c'est l'inverse pour ce qui concerne l'extension; enfin, tandis que la flexion prédomine généralement dans les deux ou trois derniers orteils, c'est dans le premier ou les deux premiers orteils que l'extension est ordinairement le plus prononcée.

« Le phénomène des orteils peut se présenter sous des formes frustes, c'est-à-dire que le réflexe peut revêtir des caractères en partie pathologiques, en partie physiologiques ».

Le signe de Babinski peut être constaté dans une série d'affections : hémiplésies de l'adulte de causes diverses, soit récentes, d'apparence flasque, soit anciennes, avec contracture et exagération des réflexes tendineux; hémiplégie infantile; paraplégies diverses, d'origine spinale, flasques ou spasmodiques, syndrome de Brown-Séquard; il peut être constaté aussi temporairement dans l'épilepsie jack-

sonnienne et dans l'épilepsie dite essentielle, au moment de la crise ou immédiatement après.

Ce phénomène par contre ne s'observe jamais dans l'hystérie. Il fait défaut aussi dans le tabès et les affections des nerfs périphériques et des muscles.

De cette série de remarques voici la conclusion, à la fois théorique et pratique :

« Cette inversion dans la forme du réflexe plantaire est liée à des affections diverses de l'encéphale et de la moelle. Or, ces affections, à tant d'égards si différentes les unes des autres, ayant pour caractère commun de donner naissance toujours ou parfois, selon l'espèce dont il s'agit, à une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal, c'est de cette perturbation qu'on est amené à faire dépendre le phénomène qui nous occupe ».

Comme on peut mettre très nettement en évidence le signe des orteils dans des cas où manquent d'autres indices d'altération de la voie pyramidale, le phénomène prend une valeur diagnostique particulière puisqu'il devient alors « le premier et le seul signe révélateur d'une perturbation dans le système pyramidal ».

A cette donnée fondamentale concernant l'homme adulte, s'ajoute ce corollaire : « Le chatouillement de la plante du pied provoque normalement chez le nouveau-né l'extension des orteils. Or, si l'on considère qu'à la naissance le système pyramidal n'est pas encore développé, on trouvera dans ce

fait une confirmation de cette idée que le phénomène des orteils est en relation avec un trouble dans le fonctionnement du système pyramidal ».

CHAPITRE II

Valeur du signe de Babinski.

La constatation de l'extension du gros orteil peut effectivement indiquer une perturbation de la voie pyramidale, l'absence de ce phénomène ne saurait démontrer l'intégrité de cette même voie.

C'est ce qu'avait reconnu Babinski lui-même en ces termes : « Il faut bien remarquer que ce signe, s'il révèle l'existence d'une perturbation dans le système pyramidal n'en dénote pas la gravité. Il peut exister dans des cas de paralysie très légère, de paralysie curable et disparaître après la guérison, il peut se manifester d'une façon passagère dans l'épilepsie partielle, dans l'empoisonnement par la strychnine; il semble même qu'il puisse parfois constituer le seul indice de cette perturbation. Par contre il peut faire complètement défaut chez des malades dont le système pyramidal est profondément altéré ».

Une réaction en apparence semblable au phénomène des orteils peut, d'autre part, être observée dans certains cas où, le faisceau pyramidal n'étant pas endommagé, des conditions particulières sont réalisées du fait de certaines lésions périphériques.

Pendant la guerre, à l'occasion de blessures atteignant le sciatique poplitée interne, l'extension du gros orteil a été plusieurs fois notée.

Sicard, en collaboration avec Roger, puis avec Haguenau, a, d'autre part, montré comment un déficit moteur dans le domaine du nerf crural peut avoir pour effet de favoriser, lors de l'excitation plantaire, une réaction prépondérante dans les extenseurs à la jambe et de donner ainsi l'illusion du signe de Babinski.

Inversement la production du phénomène des orteils peut être empêchée par la coexistence d'une lésion périphérique.

Enfin il y a des observations dans lesquelles ont été notées à la fois : l'absence du signe de Babinski, la présence d'une altération pyramidale d'importance variable et la coexistence d'une autre altération de siège central.

Si dans les cas de paraplégie en flexion qui ont été observés consécutivement à des lésions cérébrales bilatérales le signe de l'orteil est noté dans le syndrome d'origine médullaire, dont le type a été fixé par Babinski, il n'est pas inhabituel que l'extension fasse défaut.

La présence chez l'enfant, pendant les premiers mois qui suivent la naissance, d'une réaction en extension à l'excitation plantaire a été généralement constatée et, le plus souvent, considérée très simplement comme représentant, à cette époque de la vie, le phénomène des orteils, le signe de Babinski.

CHAPITRE III

Le signe de Babinski périodique

Il est des cas où le signe de Babinski est périodique :

A. Soit qu'il disparaisse;

B. Soit qu'il apparaisse.

A. — DISPARITION TEMPORAIRE

Marinesco conclut que le signe de Babinski « est très sensible à l'action du chloroforme ».

Guillain et Barré rapportent des exemples d'une modalité réactionnelle différente du réflexe cutané plantaire examiné en position dorsale et en position ventrale.

Tournay a observé, au cours d'un accès d'épilepsie jacksonnienne, la disparition temporaire du signe de Babinski préexistant.

B. — APPARITION TEMPORAIRE.

Le signe de Babinski, d'après les observations de Bickel, peut être constaté au cours du sommeil naturel.

Bickel a également signalé l'apparition de l'extension dans le cours de la narcose chloroformique.

Link l'a remarquée après injection d'une certaine dose de bromhydrate de scopolamine.

Babinski a observé le phénomène des orteils chez une femme qui avait ingéré de la strychnine à dose toxique.

On l'a noté au cours de diverses intoxications, infections et auto-intoxications.

Le phénomène des orteils s'observe transitoirement soit pendant, soit immédiatement après les crises d'épilepsie.

On l'observe également chez les malades présentant des troubles respiratoires et circulatoires :

1° Dans les périodes d'apnée de la respiration de Cheyne-Stokes. (Cas de Tournay, observation I);

2° Dans certains comas avec troubles respiratoires et circulatoires. (Cas de Monier-Vinard, observations II et III) ;

3° Dans l'insuffisance cardiaque. (Cas de Lhermitte, observation IV).

OBSERVATION I

Cas de Tournay.

Une malade ayant dépassé de peu la quarantaine était atteinte de néphrite avec hypertension artérielle considérable. Son état venant de s'aggraver et évoluant vers l'urémie

confirmée on fut appelé à l'examiner. En l'absence d'accidents cardiaques, proprement dits, on notait toutefois une réaction hépatique : foie augmenté de volume et douloureux, mais sans signe d'insuffisance grave.

La malade étant couchée presque inerte, dans un état subcomateux, il fut pratiqué avec une certaine discrétion, un nombre restreint d'explorations.

Le poulx fut examiné, l'état des membres inférieurs où n'existait aucun œdème, les réflexes plantaires, le cœur et la respiration, puis à nouveau les réflexes plantaires.

On savait par des examens antérieurs de cette malade l'intégrité de ses réflexes tendineux, cutanés plantaires, lesquels avaient toujours été normaux.

Cette fois, tandis qu'à la première excitation de la plante du pied droit en son bord externe succédait une flexion très nette des orteils, à la même manœuvre à gauche répondit non moins nettement une extension lente et typique du gros orteil avec signe de l'éventail. Même réponse d'ailleurs à une épreuve immédiatement consécutive.

Tout en poursuivant l'examen clinique, on eût à remarquer que la malade sortait par moments de son inertie et qu'en réalité elle présentait une respiration de Cheyne-Stokes caractérisée, avec pauses absolues de dix, quinze secondes et plus.

On eut la curiosité, avant de terminer, de revoir ce réflexe plantaire gauche dont la netteté n'avait nullement paru suspecte, mais dont la signification troublait. A la grande stupéfaction, au lieu d'une extension on obtint une flexion des plus franches.

Aucun doute : les excitations avaient été pratiquées selon

les règles et l'extension aussi bien que la flexion avaient été tout à fait caractéristiques.

Se souvenant alors de la facilité avec laquelle, dans le premier sommeil, l'extension, manifeste à une première stimulation plantaire, était suivie, la fois d'après, sans que le sujet se réveillât, d'une flexion non moins évidente, on eut l'idée de voir dans le cas présent, si ces alternances de réflexes n'avaient pas de rapport avec les phases de la respiration périodique.

On attendit donc que fut bien installée une phase d'apnée et on gratta la plante du pied gauche : extension et éventail. Au milieu de la phase consécutive de polypnée : flexion.

Contre épreuve sur le pied droit : extension lors de la pause, flexion au milieu de la reprise.

Ainsi fut évitée une erreur qui eut consisté à prendre l'extension constatée tout d'abord à gauche pour un indice de lésion cérébrale droite.

Mais surtout cette observation met en évidence un curieux parallélisme entre les phases de la respiration de Cheyne-Stokes et ce comportement alternatif du réflexe plantaire avec production d'un véritable signe de Babinski périodique.

OBSERVATION II

(Cas de Monier-Vinard.)

Le 17 mai 1931, M. Ger..., âgé de 25 ans, fait une chute de cheval au cours d'une promenade au Bois. La tête frappe rudement le rebord d'un trottoir, le blessé perd immédia-

tement connaissance et il est transporté par le soin des personnes présentes à l'Hôpital Américain de Neuilly.

Il est examiné aussitôt et on constate qu'un suintement sanglant continu se produit par le conduit auditif externe de l'oreille gauche. Une radiographie pratiquée sur-le-champ montre un trait de fracture qui se propage verticalement du tiers supérieur et externe de la bosse pariétale gauche jusqu'à l'écaille du temporal et à la base du rocher.

Le malade est sans connaissance et le réflexe plantaire s'effectue des deux côtés en extension.

Examiné à nouveau deux heures et demie après l'accident il n'a pas repris connaissance à aucun moment. Il repose dans le décubitus dorsal, les yeux clos, dans un état de résolution musculaire complète, l'inertie des membres est du même degré à droite et à gauche, il n'existe pas de déviation de la face, aucune excitation ne parvient à tirer le malade de la torpeur dans laquelle il se trouve. Le pouls régulier, bien frappé est à 60. Les pupilles sont égales, régulières, de dimensions moyennes, elles se contractent à la lumière. L'examen du fond de l'œil montre des deux côtés une congestion des veines rétiniennes. Les réflexes tendineux sont abolis ; mais aux membres inférieurs les réflexes rotuliens existent, mais d'ampleur très faible ; les réflexes achilléens ont, par contre, à ce moment, une ampleur normale, qui contraste avec la faiblesse des rotuliens. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont abolis. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion, contrairement au premier examen.

On remarque alors que le malade présente des troubles du rythme respiratoire et l'on recherche si les formes succes-

sives du réflexe plantaire ne sont pas conditionnées par les diverses modalités du rythme de la respiration.

Considérant d'abord ce rythme on constate des anomalies. Il est irrégulier : une série de quatre à cinq mouvements d'amplitude normale est suivie d'une période d'égale durée durant laquelle l'ampliation thoracique est extrêmement faible, nécessitant une observation attentive pour discerner le déplacement costo-diaphragmatique. Il y a une série périodique alternante de mouvements amples et de mouvements réduits et les uns et les autres se font avec lenteur, à la cadence de 14 mouvements à la minute. On constate, de plus, que même aux moments où l'ampleur respiratoire est normale, rien ne décèle un éveil, si léger soit-il, de la conscience. On remarque enfin, que si, au moment où le rythme respiratoire est faible, on soulève les paupières supérieures de façon à découvrir les globes oculaires, le rythme respiratoire devient plus large qu'il ne l'était l'instant auparavant et qu'il se maintient ainsi aussi longtemps que les yeux sont maintenus ouverts.

Ayant enregistré ces particularités de la respiration on a recherché le phénomène de Babinski au cours de leurs modalités successives.

Pendant les périodes de respiration ample, le réflexe plantaire se produisit à droite, comme à gauche, en flexion et cela, que l'excitation soit faite sur le bord interne ou le bord externe de la plante du pied.

Pendant les périodes de respiration à faible amplitude, l'excitation plantaire provoquait aussi bien à droite qu'à gauche une extension remarquable du gros orteil.

Enfin si on ouvrait largement les paupières, au cours d'une

phase d'oligopnée, on constatait que simultanément le réflexe plantaire se produisait en flexion, que l'ampleur respiratoire devenait normale et que cette double manifestation persistait aussi longtemps que les yeux étaient maintenus ouverts. Cette ouverture des fentes palpébrales ne modifiait en rien l'inertie absolue du sujet, et rien dans l'expression des traits du visage ne décelait le moindre éveil de la conscience.

Dans les heures qui suivirent, l'état du malade alla en empirant rapidement, les réflexes tendineux et cutanés disparurent, tandis que la respiration devenait arythmique et de plus en plus faible. Après bien des tergiversations dues aux hésitations inquiètes des parents, on pratiqua une trépanation sous-temporale bilatérale. Un caillot sous-durémérien s'étendait vers la base du crâne et fut enlevé.

Malgré cette intervention, l'état ne s'améliora aucunement. Grâce à un outillage mécanique on pratiqua la respiration artificielle pendant sept heures consécutives, et malgré les injections de sérum et les tonicardiaques le malade succomba par collapsus cardiaque. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION III

(Cas Monier-Vinard).

François Sal..., 23 ans, employé aux tramways, est apporté dans le Service au cours de la nuit du 30 avril 1931. Il présentait alors un état de subcoma dont il était possible de le tirer par des excitations tant soit peu énergiques. On parvenait ainsi à le faire asseoir sur son lit, il se levait même pour uriner, mais quelques instants après il retom-

bait dans un état stuporeux. A ce moment, la respiration était régulière, on ne notait aucun trouble des réflexes tendineux, et le réflexe plantaire se faisait en flexion. La température était à 37°2, le pouls normal, les urines contenaient des traces d'albumine, la tension artérielle était de 18-11 (appareil Vaquez-Laubry). En vue de faire une légère soustraction sanguine on applique des ventouses scarifiées, le dosage de l'urée du sang ainsi recueilli donna le chiffre de 0 gr. 45.

A vingt-trois heures se produit soudain une crise convulsive généralisée, précédée d'un cri accompagné de pertes des urines, suivie d'une torpeur profonde. A minuit, deuxième crise analogue à la précédente. Une ponction lombaire est pratiquée. Elle donne un liquide clair dont la cytologie et la teneur en albumine sont normales, le Bordet-Wassermann négatif, l'urée 0 gr. 18 %.

Le 1^{er} mai, le malade n'est plus à proprement parler dans le coma, mais dans un sommeil profond dont il est facile de le tirer ; quoique assez obnubilé, il répond aux questions, mais après un assez long effort de réflexion. On apprend ainsi qu'il a toujours été assez bien portant, sans antécédents héréditaires ou collatéraux notables, et qu'il est enfin parfaitement sobre. Il y a huit jours il a eu une angine dont il a guéri assez rapidement, gardant cependant un léger et vague malaise, s'alimentant peu et ayant eu, dit-il, les genoux très enflés. Hier, il s'était senti plus fatigué, et n'avait pris qu'une tasse de bouillon avant d'aller à son travail. Il ne peut préciser les conditions de début de ses accidents nerveux, son amnésie est complète pour tout ce qui s'est passé depuis la veille au soir.

Dès qu'on ne lui parle plus, il retombe instantanément dans un profond sommeil. Ce qui frappe aussitôt c'est l'existence d'un rythme respiratoire particulier, caractérisé par des mouvements respiratoires d'ampleur progressivement croissante, puis aussitôt progressivement décroissante, mais sans apnée complète à la fin de la période où la respiration a une faible amplitude. En somme, sauf l'absence d'apnée complète, la respiration est celle de Cheyne-Stokes. Si on tire le malade de son sommeil en lui parlant, en le secouant, il respire aussitôt avec une régularité parfaite. Le rythme reprend aussitôt qu'on cesse l'action stimulante.

L'examen neurologique montre l'absence complète de paralysie tant à la face qu'aux membres. Les réflexes tendineux sont normaux, égaux et symétriques. La sensibilité au contact et à la piqure est partout normale.

Le réflexe cutané plantaire présente par contre des particularités intéressantes, ceci d'une façon symétrique et bilatérale.

L'excitation plantaire pendant la période du sommeil avec une respiration ample provoque la flexion du gros orteil.

L'excitation plantaire pendant la phase de respiration faible provoque l'extension de l'orteil.

L'excitation plantaire au moment où le malade est réveillé par une action stimulante quelconque provoque la flexion de l'orteil.

(Ces phénomènes qu'on vient d'énoncer ont été observés pendant au moins une heure).

Le 2 mai, l'état du malade est très amélioré, il est complètement éveillé, la respiration régulière, le réflexe cutané plantaire est à tout coup en flexion.

Le 3 mai, au cours de la matinée, nouvelle crise convulsive accompagnée de perte de connaissance, de miction involontaire, suivie d'un sommeil profond mais assez court.

Le 4 mai, le malade se sent tout à fait bien portant et ne présente aucun symptôme particulier.

Le 13 mai, le malade quitte le service, ne présentant plus aucun phénomène pathologique décelable.

La deuxième observation peut se résumer de la façon suivante : Traumatisme crânien provoquant une fracture irradiée de la voûte à la base avec épanchement sanguin intracranien, coma avec respiration de type périodique caractérisé par des alternances régulières de respirations amples et de respirations faibles ; réflexe plantaire en flexion au moment des premières, réflexe plantaire en extension au cours des deuxièmes : modification du rythme respiratoire par l'ouverture des paupières qui rétablit le rythme respiratoire normal et dans le même moment le réflexe de Babinski se produit constamment en flexion.

Ce fait, dans son extrême simplicité, au double point de vue de l'étiologie et de la symptomatologie sinon à celui de son mécanisme intime, corrobore celui de Tournay, car dans le sien comme dans celui-ci, bien que les types d'arythmie respiratoire en aient été différents, il s'est produit une variation périodique du phénomène de Babinski concomittant dans les deux cas à l'ampleur grande ou faible des mouvements respiratoires,

Il est à remarquer de plus que chez le blessé, la simple ouverture passive des paupières, bien qu'insuffisante à atténuer le degré du coma, suffisait à ramener le rythme de la respiration à une ampleur normale et à faire obtenir une série continue de réflexes plantaires en flexion.

Dans la troisième observation le phénomène clinique essentiel fut un état de mal comitial discontinu, avec une phase de stupeur comateuse et d'obnubilation profonde qui s'intercala entre des crises convulsives typiques. Mais ce ne sont pas les constatations faites au cours des crises elles-mêmes qui doivent retenir ici l'attention ; ce qui paraît mériter intérêt c'est que dans l'état crépusculaire très accentué et très prolongé qui succéda aux premières crises il se produisit un réflexe plantaire périodiquement variable de forme et dont les types alternants se superposaient à des périodes successives d'arythmie respiratoire.

Ces deux faits cliniques viennent donc s'ajouter au cas de Tournay pour établir que, dans une certaine condition générale de l'organisme, un signe de Babinski périodique peut accompagner une arythmie respiratoire périodique.

Bien des problèmes et des plus intéressants sont posés par cette association symptomatique. Parmi ces problèmes se trouve celui des relations unissant les deux phénomènes. L'oligopnée est-elle par le seul fait du ralentissement passager des échanges la cause provocatrice essentielle du réflexe en exten-

sion, la respiration ample conditionne-t-elle par un mécanisme inverse le réflexe en flexion ? Il est évident qu'un lien unit cette double série de manifestations mais on met fortement en doute qu'il s'agisse d'un lien de causalité.

En considérant ces phénomènes réflexes et respiratoires associés, il ne faut pas perdre de vue qu'ils se sont produits dans les cas de Tournay et de Monier-Vinard chez des sujets ayant, avant tout, un état d'obnubilation de la conscience, dont le degré s'étendait d'un état stuporeux crépusculaire comme dans le deuxième cas de Monier-Vinard, à un subcoma comme dans le cas de Tournay, à un coma complet comme dans le premier cas de Monier-Vinard. On remarque encore que la périodicité de l'arythmie réflexe et respiratoire fut suspendue en atténuant la simple torpeur de l'un des malades, en ouvrant les paupières de l'autre.

Ceci conduit à penser que lorsque des phénomènes périodiques se produisent chez des sujets présentant une obnubilation de la conscience allant du sommeil pathologique au coma complet, ils ne sont que l'indice d'une perturbation dans les mécanismes, infiniment délicats et sensibles, de la production des réflexes d'une part et d'autre part de la régulation respiratoire.

OBSERVATION IV

(Cas Lhermitte).

Le 9 mars 1925, M. X..., âgé de 63 ans, ancien ajusteur, fut admis à l'hospice Paul Brousse. A son entrée on constate l'existence d'une démarche atypique, talonnante, un peu dysmétrique. Aussi l'examen neurologique a-t-il été fait complètement dès cette époque. Dans les antécédents de ce malade, on ne trouve rien d'intéressant, mise à part une faiblesse des jambes, légère, mais progressive, semble-t-il dont le début pouvait être fixé quatre ans auparavant. Cette difficulté de la marche n'a jamais, cependant, suspendu l'activité du patient.

Le 10 mars 1925, on constate que la coordination des mouvements des membres inférieurs s'effectuait dans la position couchée d'une manière absolument correcte, sans asynergie, sans dysmétrie, sans tremblement ; la démarche au contraire, s'avérait anormale. Le malade écartait sa base de sustentation et surtout lançait en avant les jambes et talonnait à la manière d'un tabétique : mais ce trouble n'était pas absolument constant et, au contraire, semblait soumis à de grandes variations. Aussi, pensait-on surtout à un trouble de nature fonctionnelle. L'examen objectif révélait que les réflexes tendineux tant des membres inférieurs que des membres supérieurs étaient absolument normaux. Le réflexe plantaire était en flexion et la manœuvre d'Oppenheim provoquait le même mouvement. Les sensibilités subjectives et objectives étaient parfaitement normales ; les réflexes abdominaux et cré-

mastériens normaux et le réflexe pupillaire à la lumière et l'accommodation parfaitement conservé. Du côté des vis-cères, rien d'anormal ne fut relevé.

On perdit de vue ce malade, lequel demanda son hospitalisation à l'infirmerie, le 7 novembre 1928, à cause d'une fatigue générale accompagnée de dyspnée d'effort et de gêne précordiale. A cette date on constate : une hypertension artérielle manifeste de 24-13 à l'appareil de Vaquez, des symptômes typiques d'insuffisance cardiaque : râles crépitants et sous-crépitanants aux deux bases pulmonaires, souffle mitral se propageant dans l'aisselle, tachycardie, oligurie.

L'examen neurologique montre que les réflexes des membres supérieurs sont absolument normaux, tandis que les réflexes tendino-osseux des membres inférieurs sont manifestement exagérés. Le réflexe contro-latéral de la cuisse est positif des deux côtés. Pour ce qui est des réflexes cutanés : les crémastériens et abdominaux sont normaux ; le réflexe cutané-plantaire s'effectue des deux côtés en extension la plus franche. Les réflexes pupillaires sont normaux. La coordination des membres inférieurs est normale dans la position couchée ; mais, dès qu'on met le malade debout, on constate une dysmétrie nette et un trouble de l'équilibre. Le malade ne peut se tenir debout les yeux clos.

Le malade fut traité immédiatement par la digitale associée à un régime diététique très sévère.

Huit jours après son entrée les phénomènes d'insuffisance cardiaque avaient rétrocedé complètement. A l'oligurie avait fait place une polyurie de trois à quatre litres, le

battements du cœur avaient diminué sensiblement de fréquence, les râles pulmonaires s'étaient évanouis. Or, en examinant ce malade au point de vue neurologique, on constatait, le 1^{er} décembre 1928, que si les réflexes crémastériens et abdominaux demeuraient sans changement, c'est-à-dire normaux, les réflexes cutanés plantaires s'effectuaient des deux côtés en flexion plantaire typique. La manœuvre d'Oppenheim déterminait également la flexion du gros orteil.

Le 6 janvier 1929, le malade est admis à nouveau à l'Infirmierie pour la même cause qui le fit admettre la première fois, c'est-à-dire, l'état d'hyposystolie. La dyspnée, l'oligurie (un litre par 24 heures), la congestion hypostatique pulmonaire, la tachycardie ont réapparu.

L'examen ne montre aucune modification de l'état neurologique mais fait apparaître de la manière la plus typique une double extension de l'orteil.

Le malade est soumis de nouveau au régime diététique, purgé et traité par la digitaline à la dose de dix gouttes par jour pendant cinq jours. A la suite de ce traitement, tous les phénomènes d'insuffisance cardiaque disparaissent, La polyurie dépasse trois litres dès le 9 janvier, or, le 11 janvier, alors que le sujet est encore en cure digitalique, on constate que l'excitation plantaire détermine la flexion complète des gros orteils.

Le malade quitte l'Infirmierie le 28 janvier.

Il revint le 30 avril 1929 aux prises avec les mêmes phénomènes d'insuffisance cardiaque. Aux symptômes d'hyposystologie précédemment notés, s'ajoutait à cette date une infiltration œdémateuse modérée des membres inférieurs.

Le 1^{er} mai, on constate l'existence d'un double signe de Babinski des plus francs. Le malade est soumis à la même médication que précédemment. Cette fois encore, tous les phénomènes d'insuffisance cardiaque se réduisirent par la digitale.

Le 8 mai, le phénomène de l'orteil a complètement disparu des deux côtés, remplacé par la flexion la plus nette, à la suite de l'excitation plantaire.

L'amélioration des troubles circulatoires dura cette fois beaucoup moins longtemps car, le 13 mai, c'est-à-dire cinq jours après notre dernier examen, on constatait la réapparition d'un signe de Babinski bilatéral et des plus francs. En raison de la cure récente de digitale à laquelle le sujet venait d'être soumis, on fit usage du strophantus comme tonique cardiaque. Les phénomènes d'insuffisance myocardique diminuèrent assez vite et, le 21 mai, le réflexe plantaire s'effectuait en flexion des deux côtés.

Le 10 mai, on avait pratiqué un examen neurologique très complet, lequel avait montré seulement l'existence d'une dysmétrie un peu plus marquée du côté gauche dans les mouvements d'épreuves des membres inférieurs, une exagération très nette des réflexes des membres inférieurs, sans clonus et une diminution de la sensibilité du diapason sur le squelette des membres abdominaux. Toutes les autres sensibilités étaient normales.

Le 28 mai, l'insuffisance cardiaque réapparaît à nouveau avec œdèmes des membres inférieurs plus marqués, oligurie, congestion hypostatique des bases pulmonaires. A cette date le réflexe cutané plantaire est inversé des deux côtés.

Le phénomène de l'orteil est donc positif à droite et à gauche.

On reprend alors la médication digitalique et, le 1^{er} juin, c'est-à-dire quatre jours après l'institution du traitement, alors que déjà se sont réduits la plupart des phénomènes d'insuffisance cardiaque, le signe de Babinski a disparu et le réflexe cutané plantaire, tant à droite qu'à gauche, s'effectue en flexion franche.

Le 13 juin, l'œdème envahit de nouveau les membres inférieurs et les signes généraux d'insuffisance cardiaque réapparaissent. Le réflexe cutané plantaire s'effectue alors en extension bilatérale des plus nettes. Après purgation le malade est soumis de nouveau à une médication digitalique et le cinquième jour après l'institution de cette médication, qui avait été mise en œuvre le 17 juin, on constatait une flexion bilatérale des gros orteils. La polyurie se poursuivait et atteignait le taux de cinq litres le 29 juin 1929. Tous les œdèmes avaient disparu et à cette date, les réflexes étaient absolument normaux. Les réflexes tendineux des membres inférieurs demeuraient sensiblement plus vifs que ceux des membres supérieurs.

Cette observation montre que la production du phénomène de Babinski, l'extension lente, franche du gros orteil à la suite de l'excitation plantaire, est provoquée par l'insuffisance du myocarde.

Le malade, à cinq reprises, a présenté une extension bilatérale et typique du gros orteil pendant les périodes où précisément le myocarde témoignait de son fléchissement par de l'oligurie, la tachy-

cardie, l'œdème des membres inférieurs, l'hépatomégalie et la congestion hypostatique pulmonaire. Chaque fois que le traitement toni-cardiaque a été institué, les phénomènes d'insuffisance cardiaque se dissipèrent et en même temps, le réflexe cutané plantaire fit retour à la normale, c'est-à-dire à la flexion franche. Cette évolution du signe de Babinski rythme par l'insuffisance myocardique témoigne de la façon la plus nette du rapport de dépendance étroit qui unit les modifications du régime circulatoire général avec l'inversion du réflexe cutané plantaire.

En raison de l'intégrité parfaite, non seulement des fonctions psychiques mais des fonctions motrices de la face, du cou, des membres supérieurs et du tronc, on avait pensé que le patient était atteint d'une altération légère de la moelle dorso-lombaire, ainsi qu'on le voit dans l'âge avancé. Cette hypothèse s'appuyait sur l'exagération des réflexes, le signe de Babinski, l'incoordination cérébelleuse et, enfin, la diminution de la sensibilité profonde localisée aux membres inférieurs.

L'examen anatomique montra que ce diagnostic n'était pas exact et que si les faisceaux pyramidaux étaient atteints dans la moelle dorso-lombaire la dégénération était secondaire et liée à l'existence d'un double foyer lacunaire siégeant dans la partie dorsale de la protubérance.

Ce cas semble réunir un double intérêt. Il atteste, en effet, qu'une double lésion protubérantielle bien

limitée peut produire un syndrome ressemblant trait pour trait, à celui de la paraplégie myélopathique du vieillard. En effet, dans un cas comme dans l'autre, on constate une légère faiblesse progressive des membres inférieurs, accompagnée d'exaltation des réflexes tendino-osseux, et du signe de Babinski et souvent d'incoordination discrète à laquelle s'ajoute une diminution légère des sensibilités profondes. On pouvait donc chez ce sujet porter le diagnostic de paraplégie myélopathique du vieillard et ceci, d'autant plus, que jusqu'à la mort de ce sujet, on n'avait constaté aucun symptôme du côté des membres supérieurs, de la face, de la langue, non plus qu'aucune perturbation du côté des fonctions de phonation, de déglutition, d'insalivation et d'articulation verbale.

Il faut admettre que les éléments de la voie pyramidale ne sont pas au niveau de la protubérance mélangés entre eux comme on l'admet généralement, car alors comment pourrait-on comprendre la localisation des phénomènes morbides exclusivement aux membres inférieurs comme dans le fait rapporté ? Peut-être une pareille disposition n'est-elle pas absolument la règle.

Le deuxième problème qui est plus difficile à élucider tient dans l'existence d'un signe de Babinski rythmé avec l'insuffisance cardiaque. On avait d'abord admis que le fléchissement du ventricule gauche avait pour effet de diminuer l'irrigation de la moelle qu'on supposait altérée. Il ne s'agit évi-

demment pas du même phénomène puisque la moelle n'est atteinte que de dégénération secondaires. On est donc conduit ainsi à supposer que le fléchissement du myocarde s'accusait ici en dehors de l'oligurie, de l'hépatomégalie, de la stase pulmonaire, de la tachycardie, par une insuffisance de l'irrigation de la protubérance annulaire, siège des foyers malaciques. A la vérité on comprend mieux que l'insuffisance ventriculaire détermine une anoxémie relative de la protubérance, qu'une anoxémie de la moelle dont le régime circulatoire est mieux assuré.

Conclusions

Le signe de Babinski traduit incontestablement une modification-anatomique ou fonctionnelle des faisceaux pyramidaux.

Mais à côté du signe de Babinski conditionné par une lésion durable ou définitive et qui lui-même est durable, il est un signe de Babinski temporaire dont l'origine est plus compliqué et diverse.

Le signe de Babinski temporaire ou éphémère peut se produire à la suite d'intoxications diverses du système nerveux central : chloroforme, éther, strychnine, scopolamine, toxine tétanique, diphtérique, éberthienne.

Le signe de Babinski peut également apparaître à la suite de modifications temporaires et oscillantes du mécanisme cardio-respiratoire.

Dans la respiration périodique de Cheyne-Stokes l'extension de l'orteil apparaît à la phase d'apnée et disparaît à la phase de polypnée.

Dans l'insuffisance cardiaque le signe de Babinski se manifeste à la période de décompensation et disparaît lorsque le myocarde reprend sa tonicité et, par conséquent, à la phase où la circulation se rétablit plus ou moins normalement.

La pathogénie du signe de Babinski temporaire dans la respiration périodique et l'insuffisance cardiaque dépend de deux conditions nécessaires :

1^o Une légère lésion organique de l'encéphale ou de la moelle portant sur les faisceaux cortico-spinaux ;

2^o Une anoxémie cérébro-spinale.

La seule condition qui diffère dans l'insuffisance cardiaque et la respiration périodique c'est que dans un cas, l'anoxémie des centres nerveux est liée au défaut relatif des mouvements respiratoires, et donc de l'hématose pulmonaire ; tandis que dans le second, l'anoxémie est en rapport avec l'insuffisance du ventricule droit et, par conséquent, avec la diminution de l'activité de la petite circulation.

Le signe de Babinski transitoire doit éveiller l'attention et faire rechercher, non pas seulement une alteration nerveuse centrale, mais encore une intoxication endogène ou exogène, ou encore un processus d'anoxémie intermittente réalisée tantôt par une respiration périodique tantôt par une insuffisance cardiaque.

Vu : le Président de thèse,
LAIGNEL-LAVASTINE.

Vu : le Doyen,
BALHAZARD

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

Bibliographie.

Tournay (A.). — Le signe de Babinski. Caractéristiques, mécanisme et signification (Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. XXX^e session Genève-Lausanne, 2-7 août 1926).

— Respiration de Cheyne-Stokes et signe de Babinski périodique (*Revue Neurologique*, mars 1927).

Monier-Vinard. — Deux observations de respiration périodique avec signe de Babinski périodique (*Revue neurologique*, juillet 1931).

Lhermitte (J.) et Dupont (Y.). — Le signe de Babinski à évolution rythmée par l'insuffisance cardiaque (*Revue neurologique*, juillet 1929).

Lhermitte (J.) et Trelles. — Le signe de Babinski dans l'insuffisance cardiaque. Étude anatomique (*Revue neurologique*, juin 1930).

